

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 238

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Formes Pseudo - Lithiasiques biliaires

DE LA

PÉRITONITE TUBERCULEUSE et de la LITHIASSE ASSOCIÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN PLANAS

Né à Etoile (Drôme), le 1^{er} janvier 1898



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Bellecordière, 14

—
1921

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 238

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Formes Pseudo - Lithiasiques biliaires

DE LA

PÉRITONITE TUBERCULEUSE et de la LITHIASSE ASSOCIÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN PLANAS

Né à Etoile (Drôme), le 1^{er} janvier 1898



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Belcordière, 14

—
1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

DOYEN HONORAIRE MM. HUGOUNENQ.
DOYEN J. LÉPINE.
ASSESEUR ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstetricale et Accouchements.....	BARD.
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	BÉRARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	X...
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	WEILL.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants...	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	LANNOIS.
Chimie biologique.....	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie.....	NOVÉ-JOSSERAND.
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU.
Physiologie.....	GUIART.
Pathologie interne.....	LATARJET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	POLICARD.
Anatomie pathologique.....	DOYON.
Médecine opératoire.....	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND.
Médecine légale.....	PAVIOI.
Hygiène.....	VILLARD.
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie.....	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.).
	PIC
	FLORENCE (A.).

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Accouchements.....	COMMANDEUR.
— — Urologie.....	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL.
Botanique.....	BRETIN.
Embryologie.....	HOVELACQUE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUROUX.	CORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucien)	SARVONAT.	MURARD.
TAVERNIER.	PIÉRY.	FLORENCE (G.).	BONNET.
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOI, Président ; LATARJET, Assesseur ;
MM. CADE et SAVY, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
MON PREMIER MAITRE

A MA FEMME

A MES SOEURS

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546427_0044

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON

Nous le remercions pour l'honneur qu'il nous fait de bien vouloir présider notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

MÉDECIN DES HOPITAUX

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a toujours accueilli si aimablement, hommage de notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LATARJET

PROFESSEUR D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

Qui nous a toujours réservé le plus bienveillant accueil en toutes circonstances.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HUGOUNENQ

PROFESSEUR DE CHIMIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Qui nous a aidé dans des moments difficiles de ses conseils et de sa haute bienveillance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VORON

ACCOUCHEUR DES HOPITAUX

Qui, nous ouvrant son service, n'a cessé de nous fournir un enseignement pratique et précieux, hommage de notre vive reconnaissance.

Contribution à l'étude des

FORMES PSEUDO-LITHIASIQUES BILIAIRES

de la Péritonite tuberculeuse et de la Lithiase associée

A côté des péritonites généralisées, au premier plan desquelles se place la grande péritonite tuberculeuse, il existe des péritonites partielles qui se cantonnent électivement, en un point du péritoine, au voisinage des organes de la cavité abdominale. Ces péritonites viscérales, satellites, qu'on a voulu mettre sous la dépendance de lésions des viscères sous-jacents, sont primitives et dues, comme la grande péritonite généralisée, à la tuberculose.

Rarement observées dans la clientèle hospitalière qui confie plus volontiers ses lésions à l'anatomopathologiste « post mortem » qu'au médecin de son vivant, ces péritonites sont suivies cliniquement dans la clientèle riche et trouvent parfois confirmation de leur origine sous le bistouri du chirurgien.

Ces lésions péritonéales suivant leur âge revêtent des caractères différents, et tous leurs stades sont connus surtout depuis les longues études de deux maîtres lyonnais, Tripier et Paviot ; récentes, elles se manifestent par de la simple congestion, du dépoli de la séreuse, parfois par de fausses membranes ;

anciennes, ce sont des taches blanchâtres, des tractus, des brides de tissu fibreux unissant les organes entre eux ou à la paroi. Rarement ces œuvres péritonéales de la tuberculose sont signées, ces lésions revêtent une allure banale et semblent dues à une inflammation anonyme et quelconque.

L'action de la tuberculose ne se limite pas au péritoine, lui seul est frappé anatomiquement; mais les organes enveloppés par la séreuse enflammée ne supportent pas sans gêne cet emprisonnement fibreux, ces adhérences qui les tiraillent et les étirent et leur fonctionnement en est troublé.

Les organes sont généralement indemnes, mais lorsqu'ils sont atteints eux aussi, ils le sont secondairement aux lésions du péritoine qui les recouvre et c'est lui qui frappé le premier conditionne leur pathologie.

Les travaux de Landouzy sur la pleurotuberculose, de Hanot, de Lanth, de Gilbert sur la stéatose hépatique, de Bouilly sur la tuberculose rectale, de Coffin sur les néphrites, de Lion et de Teissier sur la tuberculose cardiaque ont permis de reconnaître dans ces affections très diverses, et frappant l'organisme en des points éloignés les uns des autres, une même tuberculose.

Devant un tel polymorphisme, une telle variété des manifestations d'une même maladie chez des sujets différents, il semble séduisant et logique quand on retrouve chez un même sujet ces mêmes manifestations et leurs symptômes, hétéroclites en apparence, de mettre entre eux un trait d'union, et de les

rattacher chez un même sujet à une seule et même cause.

C'est là une idée qui a dominé les travaux de Poncet et de ses élèves, et sous son influence nous n'hésiterons pas à rapporter à la tuberculose une affection péritonéale, chez un sujet déjà suspect, dont l'hérédité lourde ou le passé chargé, le montrent sans défense devant le microbe auquel il offre un terrain favorable. Le mécanisme de l'action du microbe, son « *modus nocendi* », n'est pas encore connu ; il agit soit par des toxines, soit par des poisons adhérents, soit enfin directement après avoir revêtu une forme de virulence atténuée.

Quel que soit ce mode d'action, quel que soit le point frappé, le péritoine ne réagit pas de façon différente à l'atteinte microbienne, et toute péritonite localisée donne lieu à des symptômes communs et généraux.

Douleurs vagues, mais constantes, amaigrissement, variations thermiques en marquent le début. La douleur ne manque jamais, même dans les cas frustes et bénins, et c'est elle qui est témoin de l'atteinte du péritoine et exclut l'origine viscérale de l'affection.

A ces symptômes généraux s'ajoutent des symptômes locaux, spéciaux à l'organe voisin du point péritonéal touché et auxquels convient un examen spécial et approprié. C'est en se basant sur ces symptômes locaux qu'on a pu établir plusieurs formes de péritonites localisées et les étudier séparément. Nous pourrions distinguer une forme appendiculaire,

périgastrique, pelvienne, colique, pleuro-péritonéale ou périphrénique, enfin périhépatique ; c'est cette dernière forme qui fera plus spécialement le sujet de notre thèse.

Forme appendiculaire. — C'est la forme qui a suscité le plus grand nombre de travaux et qui a le plus souvent présenté une confirmation chirurgicale.

Coliques, blindage de la paroi, météorisme, point de Mac Burney et tous les autres signes de l'appendicite vraie sont au complet et posent au médecin un problème gênant et de diagnostic et de thérapeutique.

Pour démarquer les deux affections, les antécédents souvent éloquents sont précieux ; on apprend que le malade souffrait depuis longtemps : douleurs vagues et peu pénibles jusqu'au jour où apparaissent des souffrances atroces ; on a alors une crise aiguë et dramatique simulant à merveille la crise appendiculaire. En outre, le malade présentait des troubles digestifs, tantôt diarrhée, tantôt constipation avec de fréquentes coliques, témoins de l'atteinte du péritoine par la tuberculose, sournoise jusqu'à l'éclosion bruyante des accidents aigus.

Dans de rares cas, la présence d'empâtements en d'autres points, permettront de faire le diagnostic.

Enfin, et c'est la preuve ultime et sans appel, souvent une intervention vient mettre sous les yeux les lésions du péritoine qui généralement ne sont pas localisées à la seule région périappendiculaire, mais occupent toute la fosse iliaque droite.

L'erreur de diagnostic et par là de thérapeutique est facile et fréquente, facilitée par la tendance de certains médecins, désireux de guérir, à accuser l'appendice pour les lésions duquel il existe une thérapeutique efficace et facile. L'erreur au point de vue final ne semble pas mériter de graves reproches et Tuffier cite deux cas éloquents par la fidélité du tableau appendiculaire et par les résultats heureux de l'intervention.

Forme périgastrique. — Elle s'observe fréquemment et chez des sujets plutôt jeunes qui très tôt constatent une perturbation dans leurs fonctions digestives. Un des premiers et grands signes, là encore, est la douleur. Très violente et lancinante parfois, d'autres fois moins vive, elle est accentuée par l'ingestion d'aliments, avec un maximum tantôt immédiatement après les repas, tantôt quatre à cinq heures après seulement.

Ces douleurs semblent dues aux mouvements péristaltiques, aux contractions de l'estomac qui tire et maltraite la séreuse qui le recouvre, séreuse enflammée et hypersensible.

Les vomissements sont fréquents, d'autant que le processus tuberculeux est plus ancien et frappe une région péritonéale plus rapprochée du pylore, celui-ci étant étreint par des brides fibreuses qui en réalisent une occlusion plus ou moins complète.

Ces formes-là sont accompagnées d'un profond changement de l'état général ; ces malades qui ne

s'alimentent plus maigrissent et offrent à l'action bacillaire une résistance infime.

A l'examen on trouve un empâtement dans la région atteinte, du clapotage haut situé, très souvent on trouve ailleurs des lésions caractéristiques, parfois même une péricystite en un autre point de l'abdomen.

Tous ces signes : l'absence de pyrosis, la non coïncidence d'un amaigrissement considérable, avec de la cachexie néoplasique, permettraient de différencier la péritonite périgastrique d'avec une dyspepsie banale, un ulcus ou un cancer.

Forme pelvienne. — Dans le « *Journal de Médecine de Lyon* » Paviot écrit : « Il y a certainement aussi une forme pelvienne de la péritonite tuberculeuse plastique primitive chez l'homme et chez la vierge, sans origine annexielle ».

Chez l'homme, ces manifestations pelviennes peuvent se révéler par des symptômes urinaires, simulant ceux de la cystite ; mais la signature de la tuberculose se retrouve par ailleurs, et, Paviot cite un cas où « le diagnostic était signé par une tuberculose du sommet droit et un gâteau de la fosse iliaque droite ».

Dans la thèse de Merry, nous trouvons également une observation typique. Il s'agit d'un jeune homme très amaigri, sans appétit, obligé à se lever plusieurs fois par jour pour uriner, le toucher rectal révèle une résistance nette de chaque côté. Au bout de quelques jours cette crise, qui s'était présentée sous

le même aspect sept ou huit ans auparavant, prend fin, pendant que l'empâtement senti par le toucher rectal diminue notablement.

Dans ces cas le diagnostic est facilité par le sexe du sujet et quand il s'agit de vierges par le stade sexuel, mais la plupart du temps, le problème est plus subtil.

On se trouve en face de femmes dont le passé est riche en infections annexielles : suites de couches ou de fausses couches, reliquats de gonococcie ; parfois ces malades présentent des accidents : leucorrhée, règles douloureuses, température, qui font soupçonner l'évolution d'un processus infectieux exclusivement génital.

Ces femmes brusquement présentent des accidents péritonéaux, avec une recrudescence de douleurs et une ascension de température et l'on est tenté de rapporter ces troubles à l'infection, passée ou en cours d'évolution aiguë. Et cependant, à l'intervention ou à l'autopsie on ne trouve rien aux annexes, mais des lésions strictement localisées au péritoine : lésions, semble-t-il, facilitées par la position déclive qu'occupe cette région péritonéale au bas de la cavité abdominale.

Cette péritonite pelvienne ne se présente pas toujours accompagnée des symptômes que nous avons décrits plus haut, elle ne se fige pas dans une seule attitude, mais mime tour à tour toutes les affections du tractus génital. Kyste de l'ovaire, sarcome de la paroi, kyste rétro-vésical, pyosalpinx, hématocele rétro-utérine, infections gonococciques, figurent à

côté de bien d'autres parmi les diagnostics posés au sujet d'une pelvipéritonite.

Dans tous les cas, l'examen est gêné par une sensibilité spéciale du vagin et des culs de sac, le toucher est mal supporté, toute tentative de mobilisation de l'utérus douloureuse. On trouve généralement dans les culs de sac une masse résistante qui représente les adhérences, le gâteau fibreux, cause de la douleur constante dans toute atteinte péritonéale.

Forme colique. — C'est une des formes les plus fréquentes et les plus fréquemment méconnues. Ces péritonites se manifestent par des symptômes sans originalité et qui semblent appartenir à des dyspeptiques banaux ou à des exagérateurs.

Joltrain et Beuffle ont bien étudié ces malades.

« Ils présentent des troubles intestinaux, avec retentissement marqué sur l'état général, mais ne répondant pas aux types classiques d'altérations organiques ou fonctionnelles de l'intestin. Tous les malades ont un passé pathologique, caractérisé par des signes de réaction banale du tube digestif et par des signes d'imprégnation bacillaire. La symptomatologie présentée par ces malades est fort peu précise, et l'on serait tenté à priori de les considérer comme des psychopathes ou des exagérateurs, n'était l'altération toujours marquée de leur état général.

« Ces malades, en effet, sont amaigris, asthéniques, incapables de tout effort physique prolongé, ils s'essoufflent facilement à l'occasion de la marche ; leur tension artérielle est abaissée et l'examen du

sang révèle une anémie presque constante avec mononucléose légère. La température enfin parfois normale présente aussi et plus souvent de petites élévations spontanées, ou provoquées, à l'occasion d'un effort.

« Ce syndrome peu connu répond à une affection évoluant à bas bruit, et serait sans doute découvert si on le recherchait systématiquement chez les pseudo-entéritiques présentant dans leur passé des signes d'imprégnation bacillaire. »

Il se présente aussi des accès douloureux, coïncidant avec de vraies débâcles diarrhéiques. Dans les selles on constate la présence de mucus intestinal, concrété sous forme de filaments, de fausses membranes aplaties ou cylindriques représentant le moule de l'intestin.

On percevra par le palper la lésion coupable sous forme d'une bride, d'une corde colique transverse ou descendante, roulant sous le doigt et douloureuse au palper.

Forme périphrénique ou pleuro-péritonéale. — Nous avons affaire avec une affection mixte qui touche la plèvre, touche le péritoine et unit les deux symptomatologies. Cette forme étudiée par Castaigne et Paillard, l'a été également par Loeper qui la décrit ainsi :

« J'appelle périphrénite une forme limitée de pleuro-péritonite tuberculeuse. Son nom se justifie par sa localisation souvent unique de l'inflammation bacillaire aux deux faces du diaphragme au tissu

cellulaire sous-séreux et parfois au diaphragme lui-même. Son intérêt clinique vient précisément des erreurs de diagnostic nombreuses auxquelles elle conduit. Elle revêt fréquemment, en effet, le masque des affections de l'abdomen supérieur. Il faut cesser de considérer la fraude pleuro-péritonite bacillaire exsudative ou non, comme la seule manifestation des coulées pleuro-péritonéales. De même qu'il existe tous les degrés de pleurésies et de pleurites depuis les plus graves jusqu'aux plus bénignes, de même il existe des pleuro-péritonites étendues et bruyantes et des pleuro-péritonites discrètes et limitées. »

Cette forme pleuro-péritonéale explique la fréquence des douleurs hautes, soi-disant intercostales qui témoignent de l'inflammation de la plèvre. Celle-ci n'est pas seule frappée, le péritoine est atteint soit auprès d'un seul organe, soit auprès de plusieurs viscères de l'abdomen. Nous aurons ainsi un tableau clinique plus ou moins compliqué, où nous retrouverons des symptômes appartenant aux formes déjà décrites ; à ces symptômes s'ajoutent ceux de la colique hépatique qui sont parmi les plus fréquents. Cette forme polyviscérale forme le trait d'union entre la pleurésie et les péritonites localisées. Au milieu des troubles complexes qu'elle comprend, nous trouverons mêlés aux autres ceux qui, isolés et plus individualisés, nous serviront à établir l'étude clinique de la forme qui nous intéresse, à savoir : la forme périhépatique dont nous distinguons deux modalités ; une forme péritonéale pure où nous trouvons, comme seules lésions, des altérations du péri-

toine d'origine tuberculeuse ; d'autre part, une forme mixte où, à côté des lésions péritonéales, nous trouvons de la lithiase vésiculaire se manifestant par la présence de volumineux calculs.

Forme périhépatique. — Historique. — Cette péritonite localisée au voisinage du foie joue la pathologie vésiculaire à merveille et en impose souvent pour de la lithiase biliaire. Malgré sa fréquence relative c'est une forme qui n'a pas été observée par quelques auteurs et Mademoiselle Haïmovitch a pu écrire dans sa thèse : « Pour notre part, nous n'avons jamais trouvé que la péritonite tuberculeuse ait réellement simulé le syndrome de la colique hépatique ni celui de la colique néphrétique et, si dans certaines observations il est mentionné qu'on ait pensé un instant à l'une de ces affections, jamais on ne s'est sérieusement arrêté à ce diagnostic ». Nous laissons aux observations que nous publions le soin d'établir la facilité de l'erreur et la perfection du tableau de colique hépatique présenté par la péritonite. Nous ne pouvons parler de ce symptôme essentiel dans la confusion des deux affections : la colique hépatique, sans rappeler les travaux de Tripier et Paviot ; ce sont eux qui les premiers ont établi des lois bien nettes sur les rapports du péritoine avec les douleurs abdominales, et ont rendu indiscutable la pathogénie péritonéale de la colique hépatique.

Avant eux, certains auteurs avaient entrevu ces relations et les avaient timidement signalées.

Parmi eux nous citerons Frœnkel, Delbecq-Lon-

guet, Kehr et Riedel. Mac-Laren dans « The Annals of Surgery », 5 avril 1900, rapporte, qu'ayant soigné un grand nombre de malades qui avaient de violentes coliques hépatiques, il n'avait jamais réussi à trouver de calculs ; il admet alors l'origine péricholécystique de la colique hépatique. Et quand le péritoine est atteint par la tuberculose il réagira toujours de la même façon, provoquant la même douleur. Depuis longtemps on a découvert ces lésions péritonéales tuberculeuses au voisinage du foie.

Deschamps dans sa thèse cite un cas où à l'ouverture de l'abdomen on trouve des lésions non équivoques.

Lannelongue (Compte rendu de l'Académie des Sciences de 1887) fait une étude sur les abcès tuberculeux périhépatiques et des tubercules spécifiques siégeant sur le péritoine au voisinage du foie. Il conclut qu'il s'agit de périhépatites primitives et que cette localisation sur le péritoine périhépatique serait indépendante de toute autre lésion.

Plus près de nous, Horeau dans son étude des « périviscérites fibreuses » fait une place à la périhépatite et Faujas dans sa thèse l'étudie longuement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Inédite)

Communiquée par M. le D^r Savy

C... Maria, 33 ans. Migraines depuis plusieurs années. Antécédents bacillaires. Apparition d'un syndrome douloureux fébrile de l'hypocondre droit, simulant la cholécystite lithiasique avec péritonite localisée. Poussées successives et apparition, au cours de l'une d'elles, d'une lésion tuberculeuse du sommet droit. Guérison par le traitement local et général antituberculeux.

Entre dans le service, le 22 juillet 1920, pour crises douloureuses de l'hypocondre droit, ayant débuté il y a trois semaines. Au début de son affection, on a pensé à une appendicite.

Père mort à 56 ans de cardiopathie. Mère bien portante. Un frère réformé pour scoliose ; un autre pour affection cardiaque ; une sœur ayant subi la résection du genou (D^r Nové-Josserand) à l'âge de 10 ans ; une autre a eu une pleurésie.

Elle-même a toujours été bien portante, mais depuis quinze ans a fréquemment des vomissements bilieux, le matin au réveil, et indolores.

L'an-dernier, elle éprouva une sensation de fatigue intense, et alla consulter un médecin qui lui déclara que son foie était un peu gros, un peu douloureux au palper.

Tous les troubles, assez légers du reste, qu'elle ressentait à ce moment-là, furent mis sur le compte du foie. On lui trouva également de la ptose rénale. Elle fut mariée, n'a pas eu d'enfants, mais a eu une fausse couche de deux mois. Son mari a été tué à la guerre.

Les accidents actuels ont débuté le 1^{er} juillet pendant la nuit, à la suite d'un coup de froid, par une douleur non-point brutale, mais progressive, de la moitié droite de l'abdomen. Cette douleur s'accroît pour atteindre son maximum au bout d'une journée. Elle eut des nausées le premier jour, ensuite des vomissements bilieux avec constipation opiniâtre. Elle prit sa température et constata qu'elle avait 38°6. Les deux médecins qui la virent diagnostiquèrent une crise d'appendicite. La crise dura trois jours, puis elle eut une accalmie de huit jours pendant lesquels la température revint à la normale. Une seconde crise, moins intense que la première, succéda à cette accalmie, puis une dernière crise encore moins intense survint le 19 juillet. Les douleurs ne s'irradient pas.

À l'entrée, la température est de 39°6. Les douleurs ont diminué, les vomissements ont cessé.

Rien à signaler au point de vue pulmonaire. Au cœur, les bruits sont réguliers, bien frappés. Pas de souffle. La palpation de l'abdomen permet de constater un point douloureux au niveau de la région vésiculaire. On ne sent, à ce niveau, ni infarctus, ni plastron, il n'y a pas de contracture de la paroi.

Le foie ne déborde pas notablement le rebord des fausses côtes. La rate n'est pas perçue.

La palpation bimanuelle de la région lombaire permet de sentir le rein qui s'abaisse à chaque inspiration.

Le *tube digestif* ne paraît pas en mauvais état. Langue saburrale. Appétit revenu, plus de nausées, plus de constipation. Ni *sucres*, ni albumine dans les urines.

Les réflexes sont normaux.

Le 28 juillet. Examen de M. le D^r Savy. Depuis quinze ans, la malade a des crises qui surviennent plusieurs fois par an et qui, toutes, sont semblables. Le matin au réveil, presque toujours, elle a un mal de tête violent, des nausées et des vomissements bilieux qui terminent la crise ; il n'y a jamais

de douleurs abdominales. Ce sont, en somme, des crises migrainoïdes, que la malade attribue à des « poussées de bile ».

Le Dr V..., d'Annecy, consulté l'an dernier, dit que le foie était en cause, qu'il était un peu gros et qu'il fallait aller à Vichy. Cependant, et la malade insiste sur ce point, il n'y avait pas eu de crises douloureuses dans l'hypocondre droit ; en fait de douleurs, la malade n'a jamais ressenti que quelques douleurs vagues dans la région lombaire droite, non paroxystiques, survenant après une station assise prolongée. On constate une ptose rénale très légère.

La crise actuelle est totalement différente pour deux raisons :

- 1) Parce qu'elle s'accompagne de fièvre ;
- 2) Parce qu'elle s'est accompagnée de douleurs abdominales.

La malade attribue cette crise nouvelle à un refroidissement. Elle prenait très chaud en soignant les enfants de sa sœur atteints de diphtérie, et elle allait faire sa toilette souvent au courant d'air, pour se rafraîchir. Les caractères principaux de la poussée actuelle sont les suivants :

1° Début des accidents brusque dans la nuit du 30 juin au 1^{er} juillet. Elle fut réveillée par du frisson, sans claquement de dents, avec douleurs très violentes dans tout le ventre, accompagnées de quelques maux de tête peu marqués, mais sans vomissements ; toute la nuit s'est passée en souffrances atroces sans que la malade ait voulu déranger l'entourage.

A 6 heures du matin, elle s'est levée pour appeler et a fait des efforts pour vomir un peu. Les médecins appelés constatent une température de 38°5 qui monte, le 2 juillet, à 39°5 pour tomber, le 3 juillet, à 37°5 ; et à cette dernière date les douleurs abdominales diffuses cessèrent pour se localiser à droite, si bien que l'on pense à une appendicite.

2° Les jours suivants, jusqu'au 12 juillet, la malade va mieux ; il y a une apyrexie presque complète (37°8) ; les douleurs s'amendent. Mais, le 12 juillet, nouvelle poussée thermique à 39°5, avec douleurs dans la fosse iliaque droite et sensation de frissons dans le dos. M. Savy voit la malade et constate un ballonnement du ventre assez marqué et une douleur nette sous les fausses côtes droites, descendant un peu

dans la fosse iliaque droite (on pense à de la péritonite sous-hépatique en rapport avec la vésicule).

3° Troisième crise analogue aux précédentes, moins douloureuses, mais avec une température à 39°5. Les accidents cessent en trois ou quatre jours et la malade rentre à l'Hôtel-Dieu, où elle devient rapidement apyrétique.

4° On constate ce matin 28 juillet :

a) Une reprise de la température progressive et à l'insu de la malade, et n'atteignant du reste que 38°8.

b) Aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée, dans la fosse iliaque droite, qui est souplé. Pas de vomissements. Légère constipation. La malade ne se plaint de rien.

c) A l'auscultation du *sommet droit* en arrière, *respiration soufflante*, léger *retentissement de la toux*, quelques sibilances et quelques râles fins. Rien ailleurs. La malade ne tousse pas, ne crache pas, n'est pas oppressée, n'a pas de point de côté, et c'est en somme par un examen systématique qu'on découvre ces signes. Il n'y a pas d'adénopathie, pas de grosse rate.

L'hypothèse la plus vraisemblable est que la malade, dont les *antécédents familiaux* sont suspects (une sœur réséquée du genou pour tumeur blanche et une autre pleurétique), a présenté depuis plusieurs années des crises migrainoïdes dont le rapport avec l'affection actuelle est discutable, et fait actuellement :

1° Des accidents péritonéaux évoluant par poussées, localisés surtout dans la région sous-hépatique et de nature tuberculeuse ; le ballonnement constaté et la douleur également diffuse s'étageant en diminuant d'intensité depuis la région sous-hépatique jusqu'à la région appendiculaire ; l'état nauséeux et les vomissements cadrent bien avec l'idée d'une poussée péritonéale ; de plus, il est plus logique de rattacher cet état péritonéal à une inflammation primitive et bacillaire de la séreuse qu'à une cholécystite.

2° Les signes du *sommet pulmonaire* sont vraisemblablement bacillaires. Il ne semble pas s'agir d'un processus pneumonique en évolution.

3° *Du côté du rein*, il faut tenir compte de l'examen de l'urine, qui montre une réaction calcaire, des traces d'albumine, des globules blancs et des globules rouges avec réaction du sang très faible. Comme la malade n'a jamais eu de cystite auparavant, comme on a été obligé de la cathétériser au moment de l'application de glace sur l'abdomen, et comme elle a présenté, à ce moment et depuis encore un peu ces jours-ci, de la cuisson en urinant, on peut envisager l'hypothèse, soit d'une cystite banale, soit d'une cystite bacillaire qui, en indiquant une atteinte rénale, témoignerait de foyers tuberculeux multiples dans l'organisme.

OBSERVATION II

(Inédite)

Communiquée par M. le D^r Savy, Médecin des Hôpitaux.

M^{me} F..., épouse L..., entre dans le service le 16 mai 1920.

Cholécystite calculueuse opérée.

Suites opératoires immédiates simples.

Apparition consécutive d'une fistule biliaire, d'une pleurésie droite, puis d'un syndrome péritonéale ascitique. Mort par péritonite tuberculeuse généralisée et bacillose viscérale.

La malade perdit son père à 73 ans d'une affection cardiaque.

Sa mère est morte à 45 ans du tétanos à la suite d'une fausse couche.

Quatre frères et sœurs bien portants obèses.

Une sœur morte à 21 ans obèse.

La malade a eu la rougeole dans l'enfance et a toujours été pléthorique (à 13 ans, 63 kilos). Réglée pour la première fois à 13 ans, l'a toujours été régulièrement dans la suite.

Mariée à 24 ans à un mari bien portant, elle eut un enfant mort à 4 ans de méningite. Une fausse couche de six semaines en 1918. Fibrome constaté à l'occasion d'une grossesse qui a été interrompue à 4 mois. Le fibrome fut enlevé à la Charité par M. Tixier.

Pleurésie droite à l'âge de 30 ans, pleurésie sèche traitée par

des topiques guérie en trois semaines. Pas de toux, ni d'expectoration, pas d'hémoptysie, pas d'adénite.

En 1914, la malade, plutôt obèse (76 kilos), est prise subitement d'une *violente douleur* au niveau de la région épigastrique avec irradiation dorsale. Cette crise, survenue quelques heures après le repas, dura trois jours, sans vomissements, sans ictère, accompagnée de constipation (matières muco-membraneuses). La malade ne sait si elle a eu de la fièvre. Ces crises douloureuses se répètent trois ou quatre fois par année jusqu'en 1918. Mais, deux mois après l'hystérectomie pour fibrome (15 août 1918), la malade remarque que les crises deviennent plus fréquentes et plus douloureuses. Elle eut trois fois de l'ictère qui durait environ huit jours. Une fois, à l'occasion de sa dernière crise, elle eut de la fièvre pendant trois ou quatre jours.

Intervention le 17 novembre 1919 (Professeur Tixier). Cholécyélite calculuse déterminant des troubles gastriques par rétrécissement sur le pylore ; plus de température ; disparition de l'ictère ; malade opérée à froid. Incision de Kehr. Vésicule ratatinée, à paroi épaissie, contient de nombreux calculs, adhérente sur une large surface avec l'angle droit du côlon ; on l'en sépare après avoir lié les adhérences organisées. Puis cholécystectomie sous-séreuse.

Ouverture du cystique largement dilaté. Le cathétérisme du cholédoque est impossible. Nombreux calculs ; on en extrait douze. On explore l'hépatique, on en retire trois calculs à facettes. Un drain est placé dans l'hépatique, un autre dans le cholédoque. Enfouissement des deux drains dans le revêtement séreux. Fixation du conduit séreux au péritoine pariétal en laissant passer exactement les deux drains. Fermeture de la paroi. En somme, cas typique d'opération de Kehr sous-séreuse.

Suites opératoires parfaites. Ablation des drains quatre jours après l'intervention. La plaie se referme le douzième jour.

Depuis l'intervention, la malade a gardé de la fièvre, a perdu l'appétit et se plaint de souffrir au moment des périodes digestives. En même temps, amaigrissement considérable.

La malade conservait de la fièvre, 38°, 38°5 ; en décembre,

elle eut une douleur thoracique droite irradiée à l'épaule, consécutive à un refoidissement et à un mal de gorge. L'auscultation ne montre que quelques signes à la base droite, reste d'une ancienne pleurésie ; ponction exploratrice négative ; pas d'expectoration.

Vers Noël 1919, brusquement, à la suite d'un effort de toux, la malade expectora un plein crachoir de mucosités jaunâtres n'ayant pas le goût de bile, mais, au dire de la malade, de safran ; les douleurs cessèrent immédiatement et la température baissa. Le 2 janvier, la malade prend sa température : 39°.

Pendant tout le mois de janvier elle resta au lit avec fièvre, frissons ; la plaie abdominale était bien fermée ; pas de douleurs thoraciques ; expectorations glaireuses.

En février, elle entre à la Charité (service du Dr Molin). Cinq ponctions exploratrices négatives. Température, environ 38°.

En mars, la malade retourne chez elle ; y reste jusqu'à la fin d'avril, se levant, travaillant un peu, conservant une température d'environ 38°-39°. Expectoration muco-purulente, qui, à deux reprises, fut mêlée de bile pendant quelques heures. Il y a trois semaines environ, vers le 20 avril, une petite croûte siégeant sur la cicatrice abdominale s'arracha, un peu de pus s'écoula, puis une sécrétion régulière s'établit et, le 1^{er} mai, au moment de l'entrée, la malade a une fistule biliaire cutanée.

Urines : ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Depuis le 3 mai, l'expectoration est nettement biliaire, avec présence de crachats nummulaires. Il semble exister un certain balancement entre la quantité de bile écoulée par la fistule et celle expectorée. Les selles sont colorées.

Le 10 mai, la fistule se tarit.

Examen radioscopique le 9 mai. Obscurité à la base de quatre travers de doigt, bien précise. On ne voit pas d'ombre localisée. Il ne semble pas exister de collection. Dans l'examen oblique, le cul-de-sac postérieur semble s'éclairer un peu.

Le 11 mai, expectoration toujours abondante, muco-purulente, mais nettement moins biliaire.

Le 15 mai, plus de bile dans les crachats.

SERVICE DU D^r SAVY

À l'entrée, la malade est très amaigrie, la toux est fréquente, l'expectoration nummulaire.

Poumons. En arrière, matité de la base droite sur le tiers inférieur. Vibrations vocales légèrement augmentées. Obscurité respiratoire presque absolue. Au-dessus de cette zone, on entend la respiration avec quelques râles. Au sommet, respiration soufflante. Sous l'aisselle droite, quelques râles. En avant, rien à signaler.

À gauche, rien à signaler, si ce n'est une respiration soufflante.

Cœur. Rien à signaler d'anormal.

Appareil digestif. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes ; il est un peu douloureux à la palpation.

La rate est perceptible.

L'appétit est diminué. Les digestions sont pénibles, avec ballonnement du ventre et coliques assez douloureuses.

Diarrhée tous les deux jours.

Système nerveux. Réflexes pupillaires et rotuliens normaux.

Pas d'œdème de la paroi thoracique ou abdominal.

Douleurs le long des attaches diaphragmatiques à droite. Immobilité respiratoire du côté droit. Ni souffle, ni pectoriloquie, ni ægophonie. La matité ne tourne pas sous l'aisselle.

Matières fécales glaireuses, présentant des parties solides et liquides et des caractères fermentatifs. Elles sont aérées et fétides.

Réaction de Meyer négative.

La malade se plaint de violentes coliques survenant peu de temps après l'absorption de ses aliments.

Durée de la traversée intestinale. On remarque des petits pois dans les selles émises douze heures après l'ingestion.

On fait absorber un cachet de charbon à la malade, à 11 heures et demie. A 3 heures de l'après-midi, elle émet des selles qui ne sont pas colorées en noir. Les premières selles colorées ne sont rejetées qu'à 7 heures du matin le lendemain, soit vingt heures après l'ingestion.

24 mai. On note dans les matières des débris alimentaires visibles à l'œil nu ; on constate au microscope qu'il s'agit de débris végétaux. On note une assez grande abondance de globules graisseux.

31 mai. A l'auscultation de la base droite on note l'existence d'un petit foyer de râles fins avec souffle léger.

Le Dr Tavernier pratique une pleurotomie.

Août 1920. La malade revient dans le service avec une ascite considérable développée depuis une huitaine de jours.

Le 12 août, ponction de l'ascite. On retire 6 litres d'un liquide légèrement laiteux.

L'examen du liquide révèle de nombreux leucocytes et une formule mixte à prédominance lymphocytaire. L'inoculation au cobaye est négative.

Après la ponction, le *foie* est senti, il est douloureux, son bord inférieur dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes, il est dur et tranchant.

On sent le pôle inférieur de la *rate* dans les inspirations profonde.

On note à la base droite une ombre diffuse du tiers inférieur du poumon. Rien à signaler au sommet, ni à la base gauche, qui s'éclaire bien. Le diaphragme gauche joue bien.

L'ombre signalée à droite n'est pas très épaisse ; elle laisse deviner l'ombre des côtes. Pas d'ombre localisée ou très foncée permettant de parler de collection liquide.

L'ombre thoracique se continue avec l'ombre hépatique.

L'estomac atteint par son bas-fond les crêtes iliaques et revêt l'aspect d'un estomac asthénique. Contractions normales et efficaces, on voit passer les bouchées.

On revoit l'estomac sept heures après ; il est complètement vide de son contenu baryte. On note une ombre épaisse dans

le côlon transverse très abaissé, descendant au-devant du pubis. On le mobilise facilement.

Quant au cæcum et au côlon ascendant, ils ne sont le siège que d'une ombre très estompée.

Le 16 août, on constate que le liquide s'est reproduit rapidement. De plus, au niveau du cou, on trouve des ganglions le long des carotides.

La température se maintient un peu au-dessus de 38°.

Le 28 août, la malade meurt. L'ascite est restée considérable, les membres inférieurs sont enflés. L'émaciation considérable.

Autopsie le 29 août 1920. — A l'ouverture de l'abdomen s'écoule une grande quantité de liquide ascitique, laiteux, 4 litres environ. Rien à signaler au niveau de la cicatrice pelvienne de l'hystérectomie. On constate le long de la colonne, sur le mésentère, la présence de masses caséuses plus ou moins calcifiées. L'intestin est très dilaté. Il adhère à la paroi, surtout au niveau de son angle droit. Au-dessous de l'incision de Kehr, se trouve du tissu fibreux cicatriciel sans trace d'inflammation récente.

Poumon gauche, pas d'adhérences. La palpation permet d'y sentir des masses dures. A la coupe, on note des points caséux tuberculeux dans le lobe supérieur, qui est également le siège d'une granulie. On retrouve les mêmes signes dans la partie toute supérieure du lobe inférieur gauche.

Poumon droit. Adhérences nombreuses. Signes de tuberculose fibro-caséuse plus accentués qu'à gauche. On note des adhérences, circonscrivant les parois de la pleurésie purulente opérée. Cette pleurésie est diaphragmatique, elle consiste en quelques gouttes de pus très épais. Pas d'abcès interlobaire.

Au foie, adhérences nombreuses au niveau de l'intervention. Le cholédoque dilaté est contenu dans un tissu cicatriciel. On ne peut le suivre jusqu'à son embouchure. Pas d'abcès sous-hépatique, ni intra-hépatique. On note seulement une trainée purulente compacte qui, partant du bord antérieur du foie, remonte sur le dôme hépatique et, de là, passe dans la plèvre diaphragmatique par une ouverture qu'il est impossible de retrouver.

Diaphragme adhérent lardacé.

Foie petit, gras, d'aspect pseudo-muscadé ; pas d'abcès.

Rate grosse, à parois épaissies.

Rien à signaler à l'estomac.

Gros intestin adhérent, par des brides, au niveau de son angle droit.

Cœur petit.

Reins se décortiquant bien, décolorés.

OBSERVATION III

(Thèse de Faujas)

M^{me} A..., religieuse des Hôpitaux de Lyon, 27 ans. Pas d'antécédents tuberculeux.

En juin 1915, fièvre typhoïde bénigne. Depuis a toujours souffert de l'hypocondre droit immédiatement après les repas.

En novembre, forte colique avec vomissement et diarrhée et un peu de fièvre. Les douleurs persistent malgré la diète et le repos. On décide de l'opérer en février 1916. M. Imbert pratique la cholécystostomie ; bile verte sans calculs, un peu gluante. Drainage. Bonnes suites opératoires. La température, qui avait un maximum vespéral un peu élevé (37°8-37°9) ayant l'intervention, devient dès lors hypothermique, 36°5 le matin, 37° le soir. Les douleurs continuant, on rouvre la paroi en mai 1916. On tombe sur deux gommes tuberculeuses que l'on curette. Puis nouvelle période de crises douloureuses et de vomissements.

Troisième intervention par laquelle on libère une adhérence qui unissait l'estomac au foie et nouveau drainage de la vésicule (juillet 1916). Cette fois l'amélioration se produit et la malade reste trois mois sans souffrir, s'alimentant et reprenant des forces. Mais dès qu'elle reprend son service, les douleurs recommencent. Elles sont maxima après les repas. On l'envoie à Vichy sans résultats.

En septembre 1918, grippe compliquée de pneumonie et

pleurésie avec épanchement accompagnée de violentes douleurs abdominales.

En mai, les douleurs reprenant avec force, la malade doit à nouveau s'arrêter.

Elle souffre après avoir mangé pendant quatre heures environ ; a de forts tiraillements dans le dos, l'épaule et le bras droits, ainsi que dans le membre inférieur du même côté. Souvent point hépatique. Quand elle a marché, lancées douloureuses dans le ventre. Un peu soulagée par les topiques, elle est envoyée à Giens ; elle s'en trouve bien. Souffre moins, recommence à manger, mais ne reprend pas encore de poids ; elle a maigri de 12 kilogrammes depuis le début des accidents.

OBSERVATION IV

(Résumée)

Rapportée par BRUN, communic. à la *Soc. de Chirurg.*, 1898.

Cette observation, rapportée par Brun, ne présente aucun symptôme de lithiase vésiculaire. Mais il s'agit d'un cas où l'intervention montra l'existence de lésions tuberculeuses, strictement localisées au péritoine périhépatique.

Il s'agit d'un enfant qui présentait les signes classiques d'une péritonite banale, avec un maximum de signes dans la région sous hépatique. Les accidents apparaissent après une forte contusion du flanc droit sur une rampe d'escalier.

Brun fait logiquement le diagnostic de péritonite consécutive à une rupture du foie. L'intervention montra l'existence de lésions tuberculeuses indéniables sous forme de granulations miliaires.

OBSERVATION V

(Thèse de Merry)

Jeanne R..., 24 ans, domestique, entre dans le service de M. le Dr Lejars (salle Cruveilhier), venue du service de M. le Dr Le Noir le 7 décembre 1906.

Rien de notable dans les antécédents héréditaires. Cinq frères et sœurs bien portants.

Elle souffre du ventre depuis l'âge de 14 ans. Régliée à 13 ans et bien réglée depuis. Les douleurs abdominales ne semblent avoir aucun rapport avec ses règles.

Avant cette époque elle n'avait jamais été malade, sauf quelques adénopathies dont il reste encore des traces à la région cervicale. Aucune autre trace de bacillose.

A 14 ans et demi elle a une première crise abdominale, à tel point qu'elle est forcée de s'aliter pendant quinze jours. Son ventre tout entier lui faisait mal ; mais, d'après ses souvenirs, elle n'aurait pas eu de localisation, ni de point douloureux maximum. La paroi abdominale était tendue et résistante et l'on ne pouvait lui toucher le ventre tant elle souffrait.

Cette crise a cessé au bout de quinze jours, mais, tout en reprenant sa vie habituelle, la malade a conservé une grande sensibilité.

A la moindre chose, sous l'influence d'un peu de froid, elle souffrait du ventre. Les douleurs n'avaient aucune corrélation avec les époques menstruelles, qui restaient régulières.

Elle était habituellement constipée, avait de temps en temps de véritables débâcles diarrhéiques.

A l'âge de 18 ans, elle présente des symptômes de chlorose : un peu pâle, elle se fatigue au moindre effort et elle est obligée de passer presque tout son temps au lit. Elle ne tousse pas.

A 19 ans, malgré son état de faiblesse, elle vient à Paris et elle est domestique. Elle fait naturellement son travail avec peine ; elle souffre fréquemment du ventre de douleurs qui surviennent par crises devenant de plus en plus fréquentes, surtout dans ces quatre dernières années, où elle souffre presque constamment.

Il y a un mois, est restée jaune pendant quelques jours et a eu de la décoloration des fèces.

Le dimanche 2 décembre, elle est prise assez brusquement d'une violente douleur abdominale. Elle souffre toute la nuit, mais ne vomit pas. Ses douleurs se calment et elle semble à peu près remise quand, le jeudi 6, elle est reprise de nouvelles et très violentes douleurs. Ces douleurs siègent surtout

dans la région de la vésicule biliaire et dans l'épigastre. Le malade prend une purgation suivie de succès, mais les douleurs persistent.

Elle entre, le 7 décembre, dans le service de M. le Dr Lo Noir, salle Audral, à l'Hôpital Saint-Antoine. On pense, étant donné le siège, à une colique hépatique. La malade a eu de l'ictère un mois avant. Ses douleurs semblent localisées dans la région sous-ombilicale. Elle a de la diarrhée, mais ses fèces ne sont nullement décolorées. Cependant la température est à 39°, le facies un peu fatigué, l'état général est en somme inquiétant.

Le lendemain, la température tombe, les douleurs diminuent et, en même temps, elles changent de siège et se déplacent vers le bas.

Le 10, l'état général est bon, les douleurs ont disparu, il y a des selles normales. On permet à la malade de manger. Température 37°2. Pouls 64.

Mais, dès le lendemain 11, les douleurs deviennent à nouveau très vives ; elles siègent plus bas, mais restent diffuses. L'attention est attirée vers le petit bassin.

Au toucher vaginal, on sent l'utérus repoussé en masse en avant. Dans le cul-de-sac de Douglas, de même que dans les culs-de-sac latéraux, on sent un empatement diffus, mais sans bombement, ni limitation précise.

En même temps, l'état général s'aggrave, pour ainsi dire d'heure en heure. Le pouls devient petit, presque filiforme, à 110-120 ; il est régulier, mou, mal frappé. Le cœur n'a pas sa matité augmentée, mais le premier temps dédoublé.

Le facies change rapidement, la face est pâle, les lèvres décolorées, il y a de l'angoisse, un peu de dyspnée.

Pendant ce temps, les douleurs deviennent paroxystiques et des crises atrocement douloureuses sont à peine calmées par les applications de glace.

Elle passe dans le service de M. le Dr Lejars.

Elle entre dans le service le 13 décembre au soir, et mon collègue Sénéchal et moi la voyons de suite ; l'état semble si grave que la question d'une intervention immédiate est agitée.

L'état général est grave, le facies est absolument hémorragique, le pouls est très petit et rapide à 127. Température à 37°2.

Localement, le ventre est à peine légèrement ballonné, très douloureux à la pression. Il y a du tympanisme en haut, et un peu de submatité dans la région inférieure à droite comme à gauche.

L'examen au toucher confirme absolument les résultats qu'avait trouvés notre collègue Raymond en médecine. Partout, dans tous les sens, l'utérus est englobé par un empatement diffus.

Le palper bimanuel ne nous permet pas de nous renseigner sur l'étendue par en haut de la tumeur.

En présence de ces symptômes et quoique la malade ne semble pas avoir eu de retard de règles, nous pensons, sans l'affirmer, au diagnostic d'hématocèle péri-utérine avec petites poussées hémorragiques.

M. le Dr Lejars, consulté, nous conseille d'attendre un peu. On fait à la malade une injection d'un litre et demi de sérum.

M. Sénéchal la revoit deux ou trois heures après ; le poulx est beaucoup plus fort, moins rapide, à 116. Les douleurs ont diminué sensiblement. L'aspect de la figure est cependant le même. On se décide à attendre au lendemain en faisant mettre à la malade un peu de glace sur le ventre.

Le lendemain 14, dès son arrivée dans le service, M. Lejars voit la malade. Il constate le même état que nous la veille. Cependant les douleurs sont revenues assez aiguës et le ventre est très sensible. M. Lejars pense d'abord à une péritonite aiguë. Il prescrit un litre de sérum et la revoit après la visite. Le poulx est petit, l'aspect de plus en plus hémorragique. M. Lejars admit alors la probabilité du diagnostic d'hématocèle et nous charge de l'examiner l'après-midi.

On lui fait un litre de sérum.

A 3 heures de l'après-midi, l'état s'est encore aggravé ; le poulx est presque incomptable à 130. Le facies est mauvais. La voix est faible. Bref, la malade semble dans un état entièrement grave et nous nous décidons à l'opérer avec l'autorisation de M. Lejars.

Opération le 14 décembre à 3 heures de l'après-midi, par mon collègue Sénéchal que j'assiste.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Le péritoine ouvert, on arrive sur l'épiploon, qui est légère-

ment adhérent au péritoine pariétal ; on continue l'ouverture par en bas et on trouve une poche contenant le contenu d'un œuf de liquide citrin. On trouve les anses très agglutinées ensemble. On les décolle avec beaucoup de précautions et on peut arriver sans aucun dégât sur le petit bassin.

A ce niveau, on voit de nombreuses anses intestinales adhérentes et épaissies. L'S iliaque adhère à la face postérieure de l'utérus.

Ne trouvant rien du côté du petit bassin, nous allons regarder l'appendice fin et sain. C'est alors qu'en palpant on découvre une énorme adénopathie mésentérique qui se prolonge dans tout le mésentère sous forme de ganglions tout à fait caractéristiques. Déjà, en décollant l'épiploon et en trouvant la petite quantité d'ascite enkystée, nous avions pensé à de la péritonite tuberculeuse. Mais le diagnostic paraît alors presque certain, et nous allons voir si l'origine ne serait pas du côté du petit bassin.

On arrive, en effet, à décoller complètement l'S iliaque et l'utérus et l'on voit alors les annexes. Les gauches paraissent seulement un peu épaissies. Du côté droit, la trompe est oblitérée, très épaissie et congestionnée. Autour d'elle, aucune autre lésion que l'agglutination des anses intestinales. Etant donné la rougeur et l'oblitération de la trompe droite, on l'enlève. Réunion avec un petit drain dans le fond du Douglas. On l'enlève au bout de trente-six heures.

L'examen bactériologique de la trompe a été négatif. Celle-ci, épaissie, fibreuse, congestionnée par places et oblitérée, était cependant atteinte. Mais, quelle que soit la nature de la salpingite, l'ascite, l'agglutination intestinale et surtout l'adénopathie mésentérique nous paraissent pouvoir faire affirmer le diagnostic de la nature tuberculeuse.

Au reste, l'évolution a confirmé les résultats de l'intervention. Dès le lendemain, l'état général est profondément modifié. On a fait un litre et demi de sérum à la malade ; le pouls a bien tenu ; il est encore cependant rapide à 110.

Le facies est bien moins mauvais ; les lèvres sont violettes. Il n'y a pas de fièvre.

Le 16, poussée pleurale (dyspnée, douleurs dans les côtés).

avec frottement aux deux bases, dans toute la moitié inférieure des deux poumons.

Le 17, la malade se plaint de son poignet droit ; le 18, il est rouge au niveau de la face dorsale. Il y a des douleurs.

Légère douleur également dans l'articulation radio-carpienne du côté opposé, avec une rougeur semblable, par plaques localisées, et que M. Lejars diagnostique rhumatisme tuberculeux.

Ce rhumatisme s'étend dans le coude droit, où il reste stationnaire pendant quatre ou cinq jours. Puis il y a de la douleur dans la tibio-tarsienne droite, qui reste également fugace. Traitées par 2 grammes d'aspirine par jour, ces douleurs disparaissent.

La pleurite elle-même finit par disparaître peu à peu.

Du côté de la plaie, la réunion est parfaite. Il n'y a jamais eu aucun écoulement.

OBSERVATION VI

(CASTAIGNE et PAILLARD, *Journal médical français*, juillet 1919)

Un soldat est évacué sur notre service d'hôpital militaire avec le diagnostic de pleurésie et de colique hépatique. La pleurésie ne fait pas de doute ; elle est ponctionnée à deux reprises par nous-mêmes et nous avons pu fournir la preuve de sa nature tuberculeuse.

Quant aux crises de colique hépatique, elles sont nettes en ce qui concerne la localisation de la douleur spontanée ou provoquée, ainsi que les irradiations.

La région vésiculaire est empâtée et le reste, alors que la pleurésie est complètement guérie. Le malade continue à avoir ses crises à répétition régulières, surtout dès qu'il fait un écart de régime ou qu'il peut se lever ; à l'occasion de ces crises, il a des accès fébriles qui font penser à la fièvre bilio-septique. Dans ces conditions, nous faisons opérer le malade et on lui découvre une péritonite tuberculeuse fibro-adhésive sous-hépatique sans qu'aucune lésion propre à la vésicule ait pu être constatée.

OBSERVATION VII

(CASTAIGNE et PAILLARD, *Journal médical français*, juillet 1919)

Un second militaire, observé également pendant la guerre, est envoyé à Vichy afin de faire une saison pour crises de coliques hépatiques survenues au cours d'une pleurésie séro-fibreuse. Je suis amené à le voir au cours d'une de mes tournées de médecin de secteur et, faisant un rapprochement entre les phénomènes pleuraux qui persistent, ses douleurs sous-hépatiques qui peuvent être dues à une inflammation du péritoine, l'anémie et le mauvais état général qui ne plaident pas en faveur de la cholélithiase, je rejette le diagnostic de colique hépatique vraie et je fais interrompre le traitement thermal. Quelques mois après, ce soldat avait une péritonite tuberculeuse généralisée sous forme fibro-caséuse qui vint confirmer le diagnostic que j'avais porté. En somme, à la suite d'une pleurésie séro-fibreuse s'était installée une péritonite autour de la vésicule, qui resta localisée pendant cinq mois en simulant la lithiase biliaire, puis se généralisa.

OBSERVATION VIII

(CASTAIGNE et PAILLARD, *Journal médical français*, juillet 1919)

Un troisième malade, envoyé également à Vichy, dans les mêmes conditions, et que je considérerai pour les mêmes raisons comme atteint de péritonite localisée sous-hépatique, est mort un an après de pneumonie caséuse ; c'était un officier dont je n'ai pu faire l'autopsie, mais je suis persuadé que, là encore, il s'agissait d'une péritonite localisée consécutive à une pleurésie et simulant la lithiase biliaire.

ÉTUDE CLINIQUE

Rarement, la péritonite périhépatique prend l'allure dramatique de grande crise, survenant brusquement au milieu d'un état de santé parfait ; nous voyons que tous les malades avant de présenter cette crise brutale, formant un épisode tranché dans leur histoire, souffraient depuis longtemps, présentaient des troubles légers, parfois plus accentués par certaines conditions : les repas, par exemple, comme dans l'observation III ; les douleurs peuvent durer des années comme dans l'observation VII. Pour d'autres c'est simplement une légère gêne, un peu plus de sensibilité dans l'hypocondre droit, ce qui fait penser à un travail lent de lithiasé biliaire qui, peu douloureux, n'alarme pas le malade et peu le médecin.

Au milieu de cette paix, un jour, brusquement, le malade est saisi de douleurs violentes lancinantes durant quelques instants parfois, mais le plus souvent persistantes et conservant durant des nuits entières (Observation III et VII) leur caractère d'étreinte atroce. Cette douleur peut s'irradier à

l'épigastre, dans le côté droit de l'abdomen, dans l'épaule et le bras droits rappelant fidèlement la colique hépatique, parfois les douleurs peuvent se prolonger jusque dans le membre inférieur droit. Dans un cas (observation I), le malade eut la sensation de frissons dans le dos.

Des coliques rythmées reviennent chez certains toujours les mêmes aux mêmes heures.

Les troubles digestifs, comme les douleurs, sont des habitudes pour ces malades qui les tolèrent longtemps alors qu'ils sont légers. L'anorexie, mais le plus souvent des troubles de l'évacuation des matières commencent l'histoire digestive de la péritonite périhépatique. C'est une constipation opiniâtre comme dans l'observation I, une diarrhée profuse dans l'observation III.

Les vomissements sont fréquents, bilieux ou alimentaires et marquent, semble-t-il, une recrudescence des symptômes et le début d'une crise. Nous les trouvons dans trois de nos observations I, III et VII.

L'examen des courbes de température nous montre une poussée brusque, coïncidant avec la crise douloureuse ; pendant quelques jours, la courbe se maintient élevée avec quelques oscillations, puis il se fait une défervescence progressive, et au bout de sept ou huit jours, le malade présente une température normale ; dans l'observation III nous voyons qu'une malade présente même de l'hypothermie après une intervention.

Dans un de nos cas (observation V) à ces signes :

douleur, troubles digestifs, température, s'en ajoute une autre, l'ictère, qui précéda de quelques semaines l'attaque douloureuse, la pseudo-colique hépatique et ce dernier signe, rare dans la péritonite localisée ne pouvait laisser aucun doute sur l'origine des douleurs et ses rapports avec une cholécystite. Devant ce tableau parfait de syndrome vésiculaire, l'embaras du médecin est grand, le diagnostic difficile.

DIAGNOSTIC

Souvent le seul élément qui nous permettra de différencier la péritonite de la colique hépatique et de rendre au bacille de Koch les responsabilités qui lui incombent sont les anamnétiques.

Cet interrogatoire précieux nous révélera dans le passé du malade des incidents éloquents, dans le jeune âge une affection pulmonaire banale en apparence : une grippe, plus souvent une pleurésie, première atteinte des séreuses qui présentent devant le bacille une sensibilité particulière.

Pour d'autres, comme pour les malades de Castaigne et Paillard, le surmenage et la mauvaise hygiène de la guerre ne sont pas à négliger et doivent entrer en considération pour juger, plus facile et plus fréquente, l'atteinte péritonéale par la tuberculose.

Enfin l'histoire familiale complétera pour nous la description du cadre dans lequel a évolué le malade, cadre souvent sombre où la contagion semble inévitable.

C'est ainsi que dans l'observation I nous trouvons une sœur de notre malade pleurétique et une autre atteinte de tumeur blanche du genou.

Ce ne sont pas là les seuls signes qui nous permettront d'affirmer la bacillose ; la coexistence d'autres accidents nous permettra de suivre l'extension au péritoine d'un processus tuberculeux en évolution. Le plus souvent ce seront des lésions pleurales qui, pour Castaigne et Paillard semblent toujours précéder l'atteinte périhépatique.

On trouvera, soit une collection encore abondante, soit simplement des adhérences, qui indiquent un arrêt de la tuberculose dans le domaine pleural, et la transformation fibreuse de la séreuse autour des lésions.

Dans l'observation I, l'auscultation révèle une atteinte du parenchyme pulmonaire lui-même touché, la respiration est soufflante, avec un léger retentissement de la toux ; quelques sibilances et quelques râles. Dans des cas plus faciles, c'est dans le péritoine même qu'il faut chercher la certitude, on trouve dans des régions autres que la région hépatique, un empâtement, une bride ancienne, un peu d'ascite qui témoignent que le bacille de Koch a déjà frappé la séreuse en ce point. Enfin, tardivement, trop tard surtout pour que la thérapeutique en soit modifiée, nous aurons la certitude qu'il ne s'agit point de calculs migrants, mais de lésions nettement tuberculeuses, c'est quand le chirurgien intervient ; nous trouvons cette intervention dans nos

observations I, II, III, IV ; et dans la thèse de Deschamps la tuberculose s'affirma par des lésions peu spécifiques, leur aspect était différent, mais toutes étaient dues au même agent, le même bacille de Koch.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Rarement nous nous trouvons en présence de lésions destructives. Dans un seul cas, nous trouvons des tubercules (observation III), dans un autre des granulations miliaires (obs. IV). Dans l'observation V le fait le plus démonstratif, à côté d'une agglutination intestinale, était la présence d'une énorme masse de ganglions mésentériques. D'ordinaire les lésions ne sont pas aussi typiques.

Dans l'observation III, chez la même malade qui avait présenté des tubercules, on trouve, un an après, une bride unissant l'estomac au foie. C'est là l'aspect le plus fréquent des lésions tuberculeuses ; travail de péritonite plastique, marquant la tendance du péritoine à réagir à l'invasion tuberculeuse par des productions fibreuses enserrant les lésions en évolution et finissant par les étouffer.

D'après Tripier et Paviot on rencontre ces brides, reliquats de péritonite tuberculeuse dans les $\frac{3}{4}$ des autopsies, pour Janicke de Breslau dans 70 % des cas.

Très souvent ces lésions s'étendent de la vésicule aux organes plus bas situés dans la cavité abdominale. Il semble bien qu'il y ait une véritable « coulée » de l'infection bacillaire, qui, dans des cas comme ceux de Castaigne et Paillard, passa de la plèvre au diaphragme, puis au péritoine périhépatique, qui devient le centre abdominal, d'où vont partir les travées fibreuses qui marquent les étapes de la tuberculose, et son glissement dans la cavité abdominale.

Cette théorie de l'infection bacillaire descendante serait appuyée par la fréquence des formes pelviennes chez la femme dont les organes génitaux forment le point le plus déclive et le plus favorable à la stagnation bacillaire. De plus, il n'est presque pas de cas où l'on ne retrouve des lésions pleurales ou pulmonaires qui auraient servi de point de départ à la migration.

Après les travaux de Louis, en 1825, les conclusions qu'il en tira furent érigées en lois et si tout le monde admet qu'il y avait une péritonite tuberculeuse, on admet aussi « qu'après l'âge de 15 ans, il n'y a pas de tubercules dans les autres organes s'il n'y en a pas aux sommets des poumons ».

Actuellement, nous admettons que, très souvent, le péritoine est seul atteint et que le malade ne présente en même temps aucune autre lésion tuberculeuse ; mais de ce qu'il n'y a point de bruyantes manifestations pulmonaires, nous n'en concluerons pas que poumon ou plèvre sont indemnes.

Nombreux sont les sujets qui ont vécu leur vie

sans accidents et qui révèlent à l'autopsie des brides péritonéales et des lésions pulmonaires fibreuses.

En faveur de notre théorie nous nous servons de l'étude qu'a faite Stumpf de la péritonite chez les Arabes.

Il constate chez eux une résistance extraordinaire du péritoine aux infections pyogènes banales ; la péritonite tuberculeuse au contraire y est fréquente et fatale. Si nous suivons ses observations nous voyons qu'aucune d'elles mentionnant la mort du sujet n'est exempte de la coexistence de lésions pleurales et pulmonaires avec la péritonite.

Il semblerait que le péritoine résisterait facilement aux infections passagères et uniques, mais abdiquerait ses défenses quand une source de tuberculose déverserait sur lui, à diverses reprises, bacilles ou toxines.

Dans les observations VI, VII, VIII, I, nous retrouvons ces lésions pleurales ou pulmonaires.

Dans l'observation IV nous sommes en droit de penser à un foyer pulmonaire ou ganglionnaire pré-pulmonaire, d'où à l'appel du traumatisme le bacille serait venu frapper le péritoine.

Ainsi se succéderaient les accidents morbides : le bacille frappe la plèvre et le poumon, suscite autour du foie des adhérences, et finit sa course en glissant sur les organes du petit bassin.

A l'autopsie nous nous trouverons parfois en présence de calculs à côté des lésions péritonéales (observation II). Quels sont donc les rapports existants entre les deux affections que nous voyons

coexister chez certains bacillaires présentant souvent des localisations multiples et graves du bacille?

Les travaux de Naunyn sur la lithiase biliaire ont montré que les calculs se forment dans des voies biliaires irritées par un agent microbien ou par ses toxines.

Il semble que la cholestérine et la chaux ne s'élaborent et ne se concrètent, que lorsque la muqueuse se trouve enflammée. Divers agents microbiens ont été retrouvés dans les voies biliaires enflammées et calculeuses ; le bacille d'Eberth et le colibacille en tête, plus rarement le staphylocoque ou le streptocoque. Gilbert et L. Fournier, Mignot ont pu reproduire expérimentalement la lithiase et provoquer la formation de calculs en injectant dans la vésicule des colibacilles à virulence atténuée.

Ni l'Eberth, ni le colibacille ne peuvent être mis en cause dans les cas qui font l'objet de notre thèse ; mais à chaque instant dans la vie de ces malades la tuberculose se manifeste par des atteintes multiples, par des localisations à plusieurs viscères, par de la péritonite. C'est le bacille tuberculeux qui est responsable de tous les accidents que nous retrouvons au cours de leur histoire ; ne pouvons-nous pas lui demander l'origine de la formation des calculs?

Ces calculs sont dans une vésicule emprisonnée de toutes parts, par le péritoine tuberculisé, et dominée par une plèvre atteinte elle aussi.

Nous avons vu que les péritonites tuberculeuses pures, quand elle ne coexistent pas avec de graves lésions pulmonaires, ne semblent pas représenter

une forme sévère de tuberculose mais plutôt présenter un caractère de bénignité relative et semblent dues à un bacille de virulence atténuée. C'est par un agent microbien de virulence atténuée que Gilbert et Fournier ont pu reproduire les calculs expérimentalement.

Pourquoi refuser au bacille de Koch le pouvoir de causer une inflammation des voies biliaires, créatrice des calculs, alors que ce bacille si polymorphe dans ses manifestations peut produire dans tous les tissus des lésions analogues dans leurs formes anatomopathologiques et dans les signes auxquels elles donnent lieu, aux lésions causées par les autres agents microbiens ?

Cette conception n'est pas seulement théorique et valable parce que séduisante, nous en trouverons la justification dans une observation qu'ont bien voulu nous communiquer M. le Professeur Roque et M. Gardère, médecin des hôpitaux.

Il s'agissait d'une jeune malade qui présentait une tuberculose bilatérale du poumon, une ostéite du cubitus droit et une paraplégie spasmodique.

A l'autopsie : granulie pulmonaire d'évolution assez lente à en juger par la pigmentation anthracosique des granulations. Le sujet présentait aussi au niveau du foie autour d'une vésicule très épaisse blanchâtre des exsudats fibrineux récents ; les parois de la vésicule sont lardacées, augmentées d'épaisseur, malgré que le réservoir biliaire conservait à peu près son volume.

Cette vésicule incisée présentait une face interne

revêtue par un épais enduit caséeux, pulvérulent ou feuilleté, et dans une bile louche, puriforme, nageaient quatre gros calculs à facettes, cependant peu durs, faciles à fendre au couteau. Pour en finir avec l'autopsie, sur la moelle on trouve deux beaux tubercules qui la renflaient ; l'un à l'extrémité inférieure de sa région cervicale, l'autre à la partie supérieure du renflement lombaire.

L'un des reins présente un uretère fermé, oblitéré dans presque toute sa longueur ; et vers la pointe de deux ou trois des pyramides de Malpighi, on trouve de grosses masses caséeuses prises encore dans la substance rénale.

Le bassinnet lui-même présentait une face interne blanchâtre et caséuse.

A l'examen histologique pratiqué par M. le Professeur Paviot on trouve les lésions suivantes : Outre la confirmation nette dans les fragments de poumon prélevés d'une granulie disséminée avec belles cellules géantes au sein et à la périphérie des granulations ; outre les gros tubercules caséeux en pleine moelle ; outre le gros tubercule du rein caséeux en son centre et muni de cellules géantes à sa périphérie, l'examen histologique de la paroi vésiculaire ne laisse lui-même aucun doute. Cette paroi montre de dehors en dedans, à la surface des exsudats fibrineux récents du péritoine vésiculaire immédiatement en dehors de la couche graisseuse sous péritonéale :

Au-dessous, une couche fibreuse épaisse et très vascularisée dans laquelle on trouve déjà un ou

deux tubercules par coupe, caséeux, avec couronne embryonnaire, puis plus en dedans la couche musculaire lisse de l'organe par places très hyperplasiée et enfin la muqueuse ; celle-ci irrégulière, creusée d'anfractuosités, limitées dans sa profondeur par une couche embryonnaire est en surface une nappe caséuse, presque uniforme d'épaisseur, rappelant dans son ensemble la constitution d'un abcès froid. Pas de tubercules à cellules géantes, il est vrai, mais on sait que dans les cavités constituées comme celles des abcès froids les cellules géantes sont très rares.

PRONOSTIC

Le pronostic vital est bon quand on a affaire avec des lésions purement péritonéales, quand la péritonite localisée occupe le premier plan et que devant son importance s'effacent les accidents pulmonaires discrets et parfois ignorés.

Dans notre observation V, le malade meurt après une nouvelle poussée généralisée cette fois et de forme fibro-caséuse. L'officier de notre observation VI meurt de pneumonie caséuse. Il semble bien que l'on ne meurt pas de ces formes localisées de péritonite sous-hépatique. Le processus d'envahissement microbien semble arrêté ou diminué dans ses moyens par le péritoine et Louis et Delpeuch ont pu considérer la péritonite « comme une sorte de dérivatif agissant sur les désordres pulmonaires comme pourrait le faire un exutoire provoqué dans un but thérapeutique ».

Il semble bien que le fait même de voir le péritoine touché, en un seul point, est l'indice d'une solide résistance de l'organisme qui réagit et arrive

à se défendre, quand la source d'infestation microbienne n'est pas l'origine de nouveaux appels microbiens et de nouvelles atteintes de la séreuse comme cela se produit quand il existe des lésions pulmonaires actives ou mal éteintes.

Nous sommes certains, et les nombreuses autopsies de Tripier, de Paviot, de Janicke, en font foi, de l'existence latente et peu bruyante de péritonites tuberculeuses ; les douleurs vagues, de tous les âges, attribuées par le malade à des migrations d'humeurs, par le médecin à un organe innocent : foie, appendice, ou rein, appartiennent le plus souvent à une péritonite tuberculeuse.

C'est en nous rappelant la fréquence de ces lésions péritonéales, qu'en présence de ces malades manifestant des troubles vagues, nous devons chercher un traitement utile, une thérapeutique appropriée.

THÉRAPEUTIQUE

Quelquefois, et nos observations se relatent trois fois, le chirurgien entre en scène pour enlever un calcul ou évacuer une collection purulente. Il semble que l'erreur ne soit pas toujours fatale comme dans l'observation II ; mais en dehors de certains cas, où l'on a affaire avec un processus ancien, avec une bride enserrant la vésicule et gênant l'excrétion de la bile, l'intervention doit être pratiquée avec prudence. Quand calculs et péritonite coexistent, il semble difficile de juger de l'opportunité de l'opération ; mais d'une façon générale ce n'est pas au bistouri qu'il faut demander de guérir, il ne peut agir que localement, et ne peut poursuivre, étapes par étapes, le microbe jusqu'au foyer ganglionnaire ou viscéral, profond.

C'est médicalement que nous aurons une prise sur nos malades et que nous amènerons une amélioration sensible dans leur état.

Deux traitements seront à mettre en œuvre, un traitement symptomatique et un traitement général.

Le traitement symptomatique est lié aux manifestations particulières d'un organe donné. Il est entendu que dans tous les cas cet organe n'aura aucune lésion, mais si nous pouvons affirmer l'intégrité de ses tissus après l'autopsie, nous ne pénétrons pas le mécanisme intime de son fonctionnement. Quand celui-ci est troublé par les lésions du péritoine sus-jacent, nous ne devons pas négliger l'avertissement qu'il nous en donne.

Les révulsifs, l'hydrothérapie, les analgésiques, les purgatifs, la médication biliaire seront à employer, tour à tour, suivant l'allure particulière des manifestations constatées.

A côté de ce traitement symptomatique, il en est un plus important encore, qui est le traitement général.

Toujours et avant tout, nous devons considérer que ces malades sont des tuberculeux et nous devons les traiter comme tels.

Le repos agira puissamment sur ces malades surmenés, qui ne trouvent pas dans leurs occupations habituelles la facilité de ménager leur péritoine dont la sensibilité est exquise pendant les poussées inflammatoires.

Un de nos maîtres a observé dans sa clientèle un confrère qui présentait de violentes douleurs calmées par le repos et reprenant dès le retour à la vie habituelle.

Le choix d'un climat, stimulant les échanges, aidera souvent aux malades à reprendre leur tonus général et à retrouver un état floride. Enfin pour

toutes les formes la cure de soleil aura les plus heureux effets et donnera des guérisons rapides.

Un régime sera suivi. Nous ne donnerons pas de règles absolues et suivant les stades de la tuberculose péritonéale il conviendra de modifier leurs aliments dans leur qualité et dans leur quantité. Pendant les poussées aiguës, quand les malades présentent de l'anorexie, des vomissements, des troubles digestifs avec une forte fièvre, la diète absolue ou liquide sera à employer. Plus tard, quand on voit les malades débiles reprendre goût aux aliments et les assimiler sans trop de peine, il conviendra de leur fournir une alimentation riche et abondante.

Les toniques généraux seront à employer et rien ne doit être négligé du traitement, tel qu'il doit être employé dans toutes les formes d'imprégnation bacillaire.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose péritonéale peut se localiser dans la région sous-hépatique et se révéler par un syndrome douloureux de l'hypocondre droit accompagné de poussées fébriles qui simule une « colique vésiculaire » (poussée de péricholécystite vésiculaire).

2° Cette péritonite tuberculeuse à forme sous-hépatique peut d'ailleurs s'accompagner dans certains cas de lithiasse vésiculaire.

Cette association de lithiasse biliaire et de tuberculose péritonéale explique les insuccès de certaines interventions chirurgicales qui, complètes et correctes, ne sont pas suivies de l'amélioration que permettait d'espérer l'ablation totale des calculs et le drainage des voies biliaires. Parfois même apparaît ultérieurement une ascite qui fait porter à tort le diagnostic de cirrhose biliaire, alors qu'il s'agit d'une extension du processus péritonéal tuberculeux.

3° La notion de la nature tuberculeuse de certaines formes pseudo-lithiasiques biliaires est importante

au point de vue thérapeutique, c'est le traitement de la péritonite tuberculeuse et non celui de la lithiasé qui doit être appliqué en particulier avant de conclure à la nécessité d'une intervention sur les voies biliaires. Il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une tuberculose péritonéale sous-hépatique.

Vu : Le Doyen, LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
JEAN LÉPINE. PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 Juin 1921.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

TRIPPIER et PAVIOT. — Pathogénie péritonéale de la crise appendiculaire (*Archives générales de médecine*, 1899).

TRIPPIER et PAVIOT. — Pathogénie de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques (*Semaine médicale*, 1903).

TRIPPIER et PAVIOT. — La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire.

PAVIOT. — Les péritonites tuberculeuses plastiques (*Journal de médecine de Lyon*, 1920).

FAUJAS. — Des péritonites plastiques adhésives d'origine tuberculeuse (Thèse de Lyon, 1918-1919).

JANICKE. — Adhérences intestinales chroniques chez la femme (*Sc. médicales*, 1894).

BOUQUET DE LA JOLINIÈRE. — Adhérences péritonéales douloureuses (Thèse de Lyon, 1896).

HUGUENIN. — *Revue médicale de la Suisse romande* (V et VI, 1903).

STUMPF. — La péritonite tuberculeuse chez les Arabes (Thèse de Paris, 1901-1902).

MERRY. — Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse (Thèse de Paris, 1906-1907).

BRUN. — Communication à la *Société de Chirurgie*, 1898, p. 1037.

BOUILLAUD. — La tuberculose du péritoine et de la plèvre (Paris, 1885).

M^l HAÏMOVITCH. — Débuta aigus et suraigus de la péritonite tuberculeuse (Thèse de Paris, 1908-1909).

John HOPKINS. — *Hospital Reports*, sept. 1908, p. 256.

CASTAIGNE et PAILLARD. — Péritonites tuberculeuses discrètes, consécutives aux pleurésies (*Journal médical français*, juillet 1919).

